Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. D. Plester

Hemmung und Förderung der Reflexzeit des elektrisch ausgelösten Niesreflexes durch physikalische und pharmakologische Einflüsse

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von
Christel Klöpfer, geb. Hartmann
aus Wittenberg

1970

Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. D. Plester

Hemmung und Förderung der Reflexzeit des elektrisch ausgelösten Niesreflexes durch physikalische und pharmakologische Einflüsse

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von
Christel Klöpfer, geb. Hartmann
aus Wittenberg

1970

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. J. Hirschmann

1. Berichterstatter: Professor Dr. H. Breuninger
2. Berichterstatter: Professor Dr. D. Plester

Meinen Eltern

Herrn Professor Dr. H. Breuninger danke
ich für die Überlassung des Themas und
die freundliche Unterstützung sehr herzlich.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547609_0012

INHALTSVERZEICHNIS

A. Einleitung Seite 7

B. Literaturübersicht

I. 1.) Anatomische und physiologische Betrachtungen über den Niesreflex. Seite 10

2.) Ätiologie des Niesreflexes. Seite 14

II. 1.) Einflüsse auf den Niesreflex durch den Sympathikus und den Parasympathikus auf die Rezeptoren der Nasenschleimhaut. Seite 16

2.) Einflüsse auf den Niesreflex durch physikalische Reize. Seite 17

III. Störende und hemmende Faktoren auf die Bahnung des Niesreflexes. Seite 18

IV. Therapie bei häufig auftretenden Niesanfällen. Seite 19

C. Methodik

I. Beschreibung und Anwendung der Meßgeräte. Seite 20

II. Verlauf der Versuche. Seite 24

D. Ergebnisse

I. Übersicht über die Versuchsserien. Seite 25

1.) Versuche mit Kälte.

2.) Versuche mit Wärme.

3.) Versuche mit Pyramidon.

4.) Versuche mit Atropin.

5.) Versuche mit Atosil.

6.) Versuche mit Valium.

7.) Versuche mit Kindern.

II. Beschreibung der Versuchsgruppen. Seite 25

III. Graphische Darstellungen der Atmung.

1.) vor und nach elektrischer Reizung der Nasenschleimhaut ohne Einfluß durch Pharmaka. Seite 38

2.) vor und nach elektrischer Reizung der Nasenschleimhaut mit zusätzlich pharmakologischer Beeinflussung (Atosil u. Valium). Seite 40

E. Zusammenfassung und Diskussion. Seite 43

F. Literaturverzeichnis. Seite 48

A. EINLEITUNG

Schon im Altertum beschäftigten sich die Gelehrten mit der Frage über den Ursprung und die Bedeutung des Niesens. Über die Entstehung des Niesreflexes konnten die damaligen Ärzte verständlicherweise, mangels ausreichender physiologischer und anatomischer Kenntnisse, nichts aussagen.

Dafür schienen sie sich um so intensiver für die Bedeutung des Niesreflexes zu interessieren.

Hippokrates und Galen waren der Meinung, daß durch das Niesen Kopfschmerzen, Erkrankungen des Gehirns und der Nase beseitigt werden könnten.

Man nahm an, daß durch die Anwendung eines Niesmittels der Liquorausfluß aus dem Gehirn durch die Nase gesteigert und dadurch eine Beseitigung der Kopfschmerzen bewirkt würde.

Bestimmte Niesmittel wie z. B. der Nieswurz (Helleborus nigrae), Maiblumen, resina Euphorbii und Rosenoel wurden in der Therapie besonders hoch geschätzt. Die Bertramwurzel war als Niesmittel gegen eine verstopfte Nase ebenfalls sehr beliebt (LECLERC).

Auch in späteren Jahrhunderten hielt man das Niesen für eine durchaus heilsame Angelegenheit. In der zweiten Hälfte des 16. Jahrhunderts wurde der Schnupftabak als weitverbreitetes Niesmittel in Frankreich salonfähig.

Katharina von Medici empfahl ihrem Sohn, Franz II. von Frankreich, tüchtig dem Schnupftabak zuzusprechen, um durch das Niesen eine Linderung seiner Kopfschmerzen herbeizuführen (WAGNER-JAUREGG).

Im Gegensatz zu einer Reflexbahnung durch Niesmittel war den Gelehrten des Altertums aber auch bewußt, daß ein Niesreiz bis zu einem gewissen Grade durch mechanisches Reiben der Augen oder des Nasenrückens unterdrückt werden kann.

Durch Cocain und Jodinhalationen können Niesanfälle zwar nicht verhindert aber verkürzt werden (RINGER und MURRELL).

Der Niesreflex ist durch das Beissen auf die Zunge oder Lippe, sog. Schmerzreize, sehr stark zu hemmen (EBBECKE).

1887 wurden von Sandmann Versuche an Kaninchen durchgeführt, um dadurch Näheres über den Ablauf des Niesreflexes zu erfahren.

Wertheim und Surmont haben diese Studien ergänzt und berichtigt (BARANY).

Durch elektrischen Strom reizte Sandmann die freipräparierten Nn. ethmoidales seiner Versuchstiere. Dabei bemerkte er, daß sich sog. Reizzonen für die Auslösung des Niesreflexes innerhalb der Nase befinden müssen und zwar in der unteren und mittleren Nasenmuschel sowie am Nasenseptum. Ausserdem gelang es ihm, die afferenten Reflexbahnen des Niesreflexes zu erforschen.

Nach Sandmann haben sich noch viele Forscher mit der Nasenschleimhautreizung beschäftigt.

An Hand von Versuchen konnten Falk, Knoll, Kratschmer und Holmgren feststellen, daß durch die Reizung der Nasenschleimhaut mit Chloroform nicht nur Niesreflexe, sondern auch Nieskrämpfe, reflektorische Husten- und Asthmaanfälle ausgelöst werden können (GAULE). Bei sehr starker Reizung kann es sogar zum Atemstillstand kommen.

Alle diese Reflexe laufen über den N. Trigeminus, der den afferenten Schenkel der Reflexbahn darstellt.

In dieser Arbeit soll nun versucht werden, die Abhängigkeit der Reflexzeit von physikalischen und pharmakologischen Einflüssen aufzuzeigen.

B. LITERATURÜBERSICHT

I. Niesreflex

1. Anatomische und physiologische Betrachtungen über den Niesreflex.
2. Ätiologie des Niesreflexes.

II. Einflüsse auf den Niesreflex

1. Durch den Sympathikus und Parasympathikus die Rezeptoren der Nasenschleimhaut.
2. Durch physikalische Reize.

I, 1. Anatomische und physiologische Betrachtungen über den Niesreflex.

Grundsätzlich unterscheidet man zwei Gruppen von Reflexen, die Eigen- und die Fremdreflexe.

Der Niesreflex wird zu den Fremdreflexen gerechnet. Bei dieser Art von Reflexen handelt es sich um polysynaptische Reflexe, bei welchen der Reizentstehungsort und das Erfolgsorgan nicht identisch sind.

Auch der Hustenreflex gehört beispielsweise zu den Fremdreflexen.

Durch umweltbedingte Reize führen die Fremdreflexe zu reflektorischen Abwehrreaktionen, um den Körper vor Schäden zu bewahren. Sie werden deshalb auch als Schutzreflexe bezeichnet.

Jeder Reflex wird über einen Reflexbogen, mit einer oder mehreren Synapsen, über einen afferenten Schenkel zum Zentralorgan geleitet. Dieses stellt eine Umschaltstation für die eintreffenden Reizimpulse dar. Vom Zentralorgan aus gelangen die

Reize über den efferenten Schenkel des Reflexbogens zum Zentralorgan.

Der eigentliche Niesvorgang kommt durch Summation mehrerer kleiner unterschwelliger Reizimpulse zustande, die rasch aufeinander folgen müssen. Ein einzelner Reiz vermag keinen Niesreflex zu verursachen.

Nach BARANY setzt sich der Niesreflex zusammen aus:

1. Stadium der Latenz
2. Stadium der Vorbereitung
3. Stadium des eigentlichen Niesens
4. Refraktärstadium

Die Latenzzeit des Niesreflexes kann durch das Summationsvermögen erheblich verkürzt werden (REIN-SCHNEIDER) entweder durch eine Reizverstärkung oder ein rascheres Aufeinanderfolgen von Reizen. Rezeptoren die auf mechanische, chemische und elektrische Reize reagieren, befinden sich in den vorderen und hinteren Regionen der unteren und mittleren Nasenmuschel und am Nasenseptum (SANDMANN).

Sobald die Rezeptoren der Nasenschleimhaut durch einwirkende Reize in Tätigkeit versetzt werden, werden die Reizimpulse über die Nn. ethmoidales und den N. nasociliaris zum Ganglion Gasseri weitergeleitet, von dort über die sensiblen Endkerne des N. trigeminus ins Rautenhirn. Zwischen diesem und den Zellen der Formatio reticularis besteht eine Verbindung durch Dendriten. Diese befinden sich auf dem Boden des 4. Ventrikels dicht neben dem Atemzentrum.

Die Formatio reticularis stellt eine Zusammenballung vieler Schaltneurone dar. Sie dienen der Übermittlung der eintreffenden Reize vom afferenten Schenkel über das Atemzentrum zum efferenten Schenkel des Reflexleitungsbogens. Diese Reizimpulse werden dann über den N. vagus zu den Lungen, über den

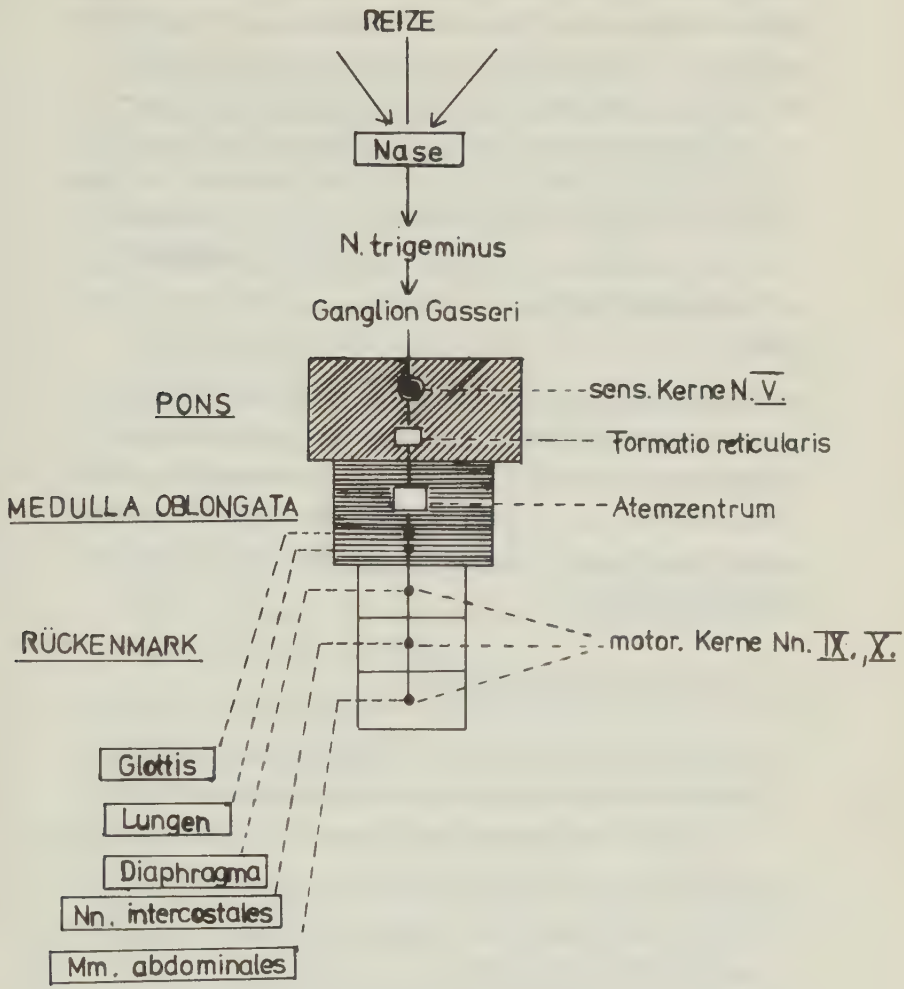
N. laryngeus inferior zum Kehlkopf, über den N. phrenicus zur Zwischenrippenmuskulatur und den N. ileo-hypogastricus zur Bauchdeckenmuskulatur weitergeleitet (BRUBAKER, CLARA, HUBERT).

Häufig tritt bei Niesattacken eine Vasodilatation, eine Hypersekretion der Nase und der Tränendrüsen auf. Eine weitere häufige Begleiterscheinung ist eine deutliche Pulsverlangsamung (CLARA).

Alle diese genannten Vorgänge sind ebenfalls über die Formatio reticularis, den efferenten Schenkel des Reflexbogens mit dem vegetativen Nervensystem eng miteinander verknüpft.

Die elektrische Reizung des Ganglion sphenopalatinum führt zu einer Hypersekretion und Vasodilatation in der Nase. Durch Versuche an Hunden konnten diese Vorgänge eindeutig festgestellt werden (SASSOSSOW).

Schematische Darstellung des Niesreflexes und seiner Begleitreflexe.



Nun erhebt sich die Frage nach dem Ablauf des Niesaktes. Der Niesakt wird ausgelöst, sobald Schleimhautreize über die Rezeptoren der Nase zum Ganglion sphenopalatinum gelangt sind. Es kommt zu einer Vasodilatation der Gefäße mit gleichzeitigem

Einsetzen der Drüsensekretion.

Durch diese Schleimabsonderung bekommen die Rezeptoren der Nasenschleimhaut neue Impulse, die sie dann zum Atmungszentrum weiterleiten. Die Folge davon ist eine tiefe und krampfhafte Inspiration mit sofortigem Verschluß der Glottis. Durch das Anheben des Velum palatinum trennt der Niesende seinen Nasen- vom Rachenraum und parallel dazu ist durch das Andrücken der Zunge an den harten Gaumen eine Verbindung vom Mund zum Rachen nicht mehr gewährleistet. Daraus resultiert ein Druckanstieg im Thoraxbereich und nun wird die Phase der Exspiration eingeleitet.

Nach UBERTIS kommt es direkt vor der Exspiration zu einem kurzen Verhalten der Atmung verbunden mit reflektorischen Atemstörungen. Durch den sich weiter steigernden Thoraxüberdruck kommt es dann plötzlich zu einer Öffnung der Verschlüsse und die Exspirationsluft kann durch den Mund und die Nase entweichen (BARANY).

I, 2. Ätiologie des Niesreflexes.

a.) Auslösung durch physikalische und mechanische Faktoren:
Nicht nur die bereits erwähnten Niesmittel können die Ursache eines Niesreflexes sein, sondern auch andere Faktoren.

Wird die Gesichtshaut plötzlich einer sehr starken Temperaturänderung ausgesetzt, so kann ein Niesreflex auftreten (BRUBAKER, BORDIER).

Leichte Kitzelbewegungen mit einem Glasstäbchen in der Nase bewirken einen Niesreflex (EBBECKE).

Plötzliche Belichtung des Gesichtes oder bei Säuglingen, wenn beim Erwachen Licht in die Augen fällt, kann spontan

einen Niesreflex auslösen (CLARA, FREUND).

Selbst eine Überanstrengung der Augen kann einen Niesanfall zur Folge haben (HERRON).

FREUND kam anhand verschiedener Versuche zu der Ansicht, daß der Niesreflex auch auslösbar ist durch die Bestrahlung der Augen mit kurzwelligen blau-violetten Strahlen.

b.) Auslösung durch lokale und pathologische Veränderungen innerhalb der Nase:

Durch Zerstäubung von Histamin und physiologischer Kochsalzlösung auf die Nasenschleimhaut können heftige Niesanfälle hervorgerufen werden (MELON und LECOMTE).

Nach Auffassung von C. und R. BERGARA können Nieskrämpfe auch durch eine Überempfindlichkeit des N. nasalis internus verursacht sein.

Bei sämtlichen Rhinitiden besteht eine ständige Bereitschaft zum Niesen ebenso bei Septumdeviationen und Polypenbildungen (KAYSER, KÖRNER).

c.) Auslösung durch Allgemeinerkrankungen und physiologische Stoffwechseländerungen:

Nach H. S. REICHLE können bei Patienten mit Keuchhusten statt der Hustenanfälle Nieskrämpfe auftreten.

Anfallsweises Niesen soll auch während der Schwangerschaft und im Klimakterium beobachtet worden sein (LASKIEWICZ).

HUBERT, DOELEMANN und KAMMERMEIER geben an, daß auch bei Hyper- und Hypothyreosen sowie bei Tuberkulose Niesanfälle vorkommen können.

Die Ursache für häufige Niesattacken kann nach HUBERT möglicherweise auf eine endokrine Drüsenstörung zurückgeführt werden.

d.) Auslösung durch neuro- vegetative Einflüsse und schwere psychische Belastungen in stress- Situationen:

Krisenartige Niesanfälle traten bei einer Patientin mit Meningitis auf (CARBONARA).

Bei sehr nervösen und zu Hysterie neigenden Patienten wurde ebenfalls häufiges Niesen beobachtet (LARGETEAU, CARBONARA).

Unter psychogen bedingten häufig auftretenden Niesanfällen litt eine junge Patientin nach einem sexuellen Erlebnis (TANAKA und KIKUCHI).

II, 1. Einflüsse auf den Niesreflex durch den Sympathikus und Parasympathikus auf die Rezeptoren der Nasenschleimhaut:

Temperaturmessungen innerhalb der Nase haben gezeigt, daß die Durchschnittstemperatur bei 36°C liegt (MONTI und GREGORINI). Diese Temperatur wird durch die Wechselwirkung von Sympathikus und Parasympathikus gewährleistet.

Der Sympathikus bewirkt eine Gefäßverengerung, die einen Temperaturabfall zur Folge hat. Durch die arterielle Gefäßkontraktion kommt es zu einer Zirkulationsstörung des Blutes und dadurch zu einem Absinken der Temperatur (UNDRITZ und SASSOSSOW).

Bei Versuchen an Kaninchen wurde nach Entfernung des Halssympathikus und des Ganglion stellatum eine Temperaturerhöhung der Nasenschleimhaut auf der entsprechenden Seite festgestellt (BURKHART, A., SUNADA).

Temperaturmessungen der Nasenschleimhaut brachten folgende Ergebnisse nach CCNE und SUNADA:

Akute Entzündungen und alle die Nase verengernden Zustände bewirken eine Temperaturerhöhung.

Bei Allergikern und allen Zuständen, die eine Erweiterung des Nasenraumes nach sich ziehen, kommt es wahrscheinlich durch einen geänderten Sympathikustonus zur Gefäßverengung. daraus resultiert dann eine Temperaturerniedrigung.

II, 2. Einflüsse auf den Niesreflex durch physikalische Reize

Die Literatur bietet einen großen Überblick über Untersuchungen an Menschen und Tieren, die im Rahmen bestimmter Versuchsserien physikalischen Reizen ausgesetzt wurden. Teils wurde die Kälte oder Wärme lokal appliziert, teils wurde eine Allgemeinunterkühlung bevorzugt (MARSHAK und VERASCHAGIN, DRETTNER).

UNDRITZ und SASSOSSOW sind der Auffassung, daß die Temperaturerniedrigung nach Abschluß der Kältebeeinflussung noch eine ganze Zeit anhält.

Nach einer Gesamtunterkühlung des Körpers dauert die Temperaturerniedrigung der Nasenschleimhaut ca. 1 Stunde an bis der Ausgangswert wieder erreicht ist (DRETTNER). Jede Art der Kälteeinwirkung führt zu einer reaktiven Hyperämie der Nasenschleimhaut. Die Messungen ergeben, daß der weibliche Organismus schneller reagiert als der männliche (DRETTNER).

Im allgemeinen ist das Absinken der Temperatur individuell sehr verschieden (KARASHIMA).

In der Literatur finden sich etliche Hinweise auf die verschiedenen Möglichkeiten der Wärmeapplikation auf die Nasenschleimhaut.

DRETTNER führte Untersuchungen mit Infrarot- und Kurzwellenbestrahlung auf die Schleimhaut der Nase durch. Kurzwellen bewirken eine Abschwellung der Nasenschleimhaut durch Kontraktion der Gefäße nach Wärmezufuhr.

Auch GRAHE und METZGER haben sich mit den Auswirkungen der Wärmeapplikation auf die Schleimhaut der Nase beschäftigt. Sie haben nach Wärmezufuhr im vorderen Halsdreieck eine anfängliche Gefäßdilatation beobachtet, ihr folgte dann ebenfalls eine Verengerung der Gefäße. Starke Hitzeeinwirkungen haben eine sofortige Gefäßkontraktion zur Folge (GRAHE und METZGER, NAUMANN).

NAUMANN ist der Meinung, daß eine langandauernde UV-Lichtbestrahlung zu Schädigungen der Nasenschleimhautgefäße führt.

III. Störende und hemmende Faktoren auf die Bahnung des Niesreflexes.

Die Auslösung des Niesreflexes kann durch bestimmte Einflüsse gefördert werden, sie kann aber auch gehemmt oder ganz verhindert werden.

Die vollständige Unterdrückung eines Niesreflexes gelingt nur selten und setzt voraus, daß die einwirkenden Reize die motorische Schwelle nicht erreichen.

Auch eine Störung oder willkürliche Hemmung des Niesreflexes ist nur bis zu dieser genannten Schwelle möglich. Sobald diese aber überschritten ist kann die Auslösung des Reflexes durch nichts mehr aufgehalten werden.

Nur in den Stadien der Latenz und der Vorbereitung ist der Niesreflex durch sensorische Reize und durch Einflüsse aus der Umwelt zu hemmen (BARANY).

Auf die Beeinflussung des Niesreflexes durch Schmerzreize wurde bereits hingewiesen (EBBECKE).

V. Therapie bei häufig auftretenden Niesanfällen.

Erst zu Beginn dieses Jahrhunderts gelang es durch Cocain und Jodgaben sowie durch Pinselung der Nasenschleimhaut mit Jodglyzerin Therapieerfolge bei Patienten, die sehr stark unter Niesanfällen litten, zu erzielen (RINGER - MURELL, CNODI).

Durch Injektionen von 2% Leucocainlösung (2ccm) ins Ganglion pterygopalatinum und gleichzeitiger hoher Septumresektion konnte eine Patientin von ihrem Niesleiden befreit werden (LAPONGE).

Nach 90%igen Alkoholinjektionen in die Nase oder ins Ganglion sphenopalatinum konnten ebenfalls therapeutisch wesentliche Erfolge verzeichnet werden (BERGARA, SLUDER).

Krisenartige Niesanfälle psychischer Herkunft konnten durch Largactilbehandlung behoben werden (CARBONARA).

Durch psychotherapeutische Behandlung konnten psychisch bedingte Niesanfälle ausgeheilt werden (TANAKA).

Eine deutliche Beeinflussung des Niesreflexes durch Antitussiva konnte durch BONER festgestellt werden. Bei der Therapie wurden Codein und Narkotin verwendet.

C. METHODIK

1. Beschreibung und Anwendung der Meßgeräte

Für unsere Versuche benutzten wir ein Reizstromgerät (Erbogalvan-Universal) der Firma Erbe, Tübingen. Es handelt sich dabei um ein vollelektronisch arbeitendes Gerät. Der entnommene Strom ist unabhängig von der Größe der Elektroden. Er ist immer konstant. Das Gerät kann für Versuche oder bei Anwendungen in der Therapie folgende Ströme liefern, die am Gerät durch Wahlschalter eingestellt werden können:

1. Galvanische Ströme
2. Impulsströme (als Rechteck oder Exponentialimpulse)
3. Schwellströme (mit Schwellfrequenzveränderungen zwischen 6 und 20 Schwellungen pro Minute)

Im Gerät befindet sich ein Milliampèremeter, das die entnommene Stromstärke anzeigt. Der Großmeßbereich liegt zwischen 0 - 60 mA, der Feinmeßbereich liegt zwischen 0 - 6 mA. Durch einen Leistungsregler kann die gewünschte Stromstärke eingestellt werden.

Unter einem galvanischen Strom versteht man einen Gleichstrom. Die Stromimpulse führen über den positiven Pol, von dort über die Elektrode und den Körper der Probanden zum negativen Pol.

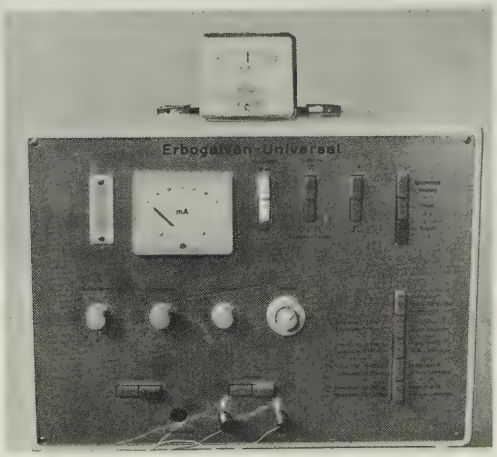
Die Impuls- und Pausendauer, die Leistung und die Kurvenform der gelieferten Impulsströme können wiederum durch Wahlschalter eingestellt werden.

Ein Impulsstrom kommt durch einzelne Stromstöße oder Stromstoßserien zustande. Auch er zählt zu den galvanischen Gleichströmen. Ein Impulsstrom steigt spontan von Null auf die gewünschte Stromstärke an, diese wird während der Impulsdauer konstant beibehalten und sinkt dann beim Öffnen des Stromkreises plötzlich wieder auf Null ab. Nach einer Pausendauer entsteht der nächste Impuls. Graphisch dargestellt erscheinen die Impulsstöße als Rechtecke,

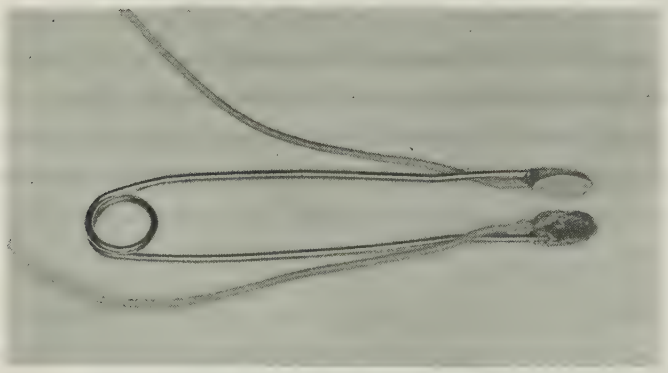
daher wird der Impulsstrom auch Rechteckstrom genannt. Das Versuchsgerät gibt uns die Möglichkeit, vier verschiedene Bereiche für die Impulsströme auszuwählen.

Impulsstrom I	- Impulsdauer	0,1-1 ms
	Pausendauer	1-10 ms
Impulsstrom II	- Impulsdauer	1-10 ms
	Pausendauer	10-100ms
Impulsstrom III	- Impulsdauer	10-100ms
	Pausendauer	100-1000ms
Impulsstrom IV	- Impulsdauer	100-1000ms
	Pausendauer	500-5000ms

Nach Wahl können diese Impulsströme entweder als Einzelimpulse oder als Serienimpulse dem Gerät entnommen werden, d. h. die Stromstärke steigt langsam aber kontinuierlich von Null bis zur gewünschten Stromspitzenstärke an, ohne Berücksichtigung der Impulsfrequenz, und fällt dann rasch wieder auf Null ab. Daraufhin tritt eine kurze Pause ein.



Die zum Gerät gehörenden Elektroden konnten wir für unsere Versuche nicht verwenden. Wir konstruierten deshalb aus zwei rund ausgestanzten Silberblechen mit einer Stärke von 0, 2 mm und einem Durchmesser von 8 mm, daran angelötete Drähte, Elektroden, die wir für unsere Versuche für geeignet hielten. Jede Elektrode wurde mit einer Drahtschlinge, die die Form einer Sicherheitsnadel hat, beweglich verbunden. Zur Isolation zwischen der Elektrode und der Drahtschlinge benutzten wir selbsthärtenden Kunststoff.

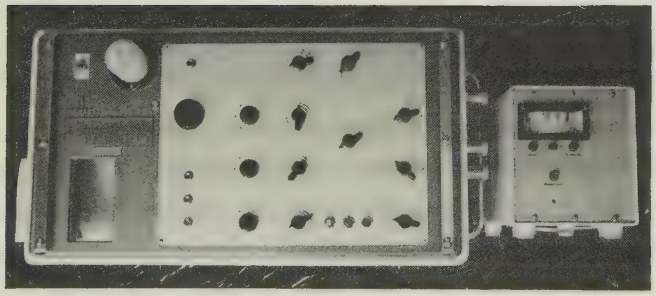


Das Milliampèremeter des Reizgerätes war für unsere Versuche zu träge, deshalb mußten wir zwischen Elektroden und Reizgerät noch ein Mikroampèremeter in Serie schalten mit einem Meßbereich von 0 - 50 mA.

Dieses Mikroampèremeter wurde mir freundlicherweise von Herrn Professor Dr. Breuninger zur Verfügung gestellt.

Für einige unserer Versuchsreihen benötigten wir zusätzlich zum Reizgerät noch zwei weitere Geräte, um während des Versuchsablaufes die Abhängigkeit der Atmung von den gegebenen Reizimpulsen aufzeichnen zu können. Dies war möglich durch ein EKG-Gerät der Firma Siemens (Cardirex), durch welches die Atemkurven in Abhängigkeit der Zeit vor und nach der Reizsetzung mittels eines Schreibers auf Millimeterpapier übertragen wurde. Zwischen dieses Gerät und das Reizstromgerät war noch ein Atemfrequenzmesser von Siemens eingeschaltet. (s. Abb.)

Die Atmung wurde mit Hilfe einer, in einem kleinen Kunststofftrichter eingebauten Thermosonde, die mit dem Atemfrequenzmeßgerät in Verbindung stand, durch das EKG-Registriergerät aufgezeichnet. Der Kunststofftrichter befand sich während des Versuches in der einen Nasenhöhle des Probanden, der mit geschlossenem Mund atmen mußte.



II. Verlauf der Versuche.

Zu den Versuchen wurden 160 ambulante und stationäre Personen herangezogen. Bei 153 Probanden war der Schleimhautbefund der Nase normal. Bei 7 Personen handelte es sich um tracheotomierte Patienten.

Alter und Geschlecht wurden nicht berücksichtigt.

Um die gewünschten Niesreflexe bei unseren Versuchspersonen auslösen zu können, benutzten wir rechteckige Serienimpulse des Bereiches II mit einer Impulsdauer von 1 ms, Pausendauer 10 ms und einer Frequenz von 90 Hz.

Bei unseren Versuchen wurde die Reflexzeit in Sekunden gemessen, darunter versteht man den Zeitablauf von der Reizsetzung bis zur Auslösung des Niesreflexes.

Die kürzest gemessene Reflexzeit betrug 2 Sekunden, die längste 92 Sekunden.

Einige unserer Versuche haben gezeigt, daß nach ca. 100 - 120 Sekunden ein Niesreflex nicht mehr auslösbar ist, da sich die Schleimhaut bereits an die einwirkenden Reize gewöhnt hat.

Zur Auslösung des Reflexes benötigten wir eine Stromstärke von 20 mA, ihre Einstellung von 0 - 20 mA erfolgte innerhalb von 2 Sekunden.

Die Elektroden wurden in die Nase eingeführt und vorsichtig bis in Höhe der unteren Nasenmuscheln vorgeschoben. Dort wurden sie am Nasenseptum festgeklemmt. Wir waren bemüht, den Strom innerhalb der Reflexzeit möglichst kontinuierlich von Null auf 20 mA zu bringen.

Manche Probanden klagten gleich zu Beginn des Versuches über brennende Schmerzen in der Nase. Dieses Brennen tritt auf, wenn die Elektrodenplättchen nicht flach am Nasenseptum anliegen, sondern nur punktförmig die Schleimhaut berühren. Hier kommt es dann zu einer Stromverdichtung, die die Schmerzen verursacht.

D. ERGEBNISSE

I. Übersicht über die Versuchsserien

1. Versuche mit Kälte (Außentemperatur)
2. u. 3. " " " (Kühlraum)
4. " " " (bei Tracheotomierten)
5. u. 6. " " " (Eiskrawatte)
7. " " Wärme (Kurzwellen)
8. " " Pyramidon
9. " " Atropin
10. " " Atosil
11. " " Valium (2mg)
12. " " Valium (5mg)
13. " " Kindern

II. Beschreibung der Versuchsgruppen

1. Zu Beginn unserer Untersuchungen standen einige Versuchsreihen, bei denen Kältereize auf verschiedene Art und Weise zur Anwendung gelangten.

In der ersten Versuchsreihe haben wir 20 Erwachsene untersucht. Zuerst wurde die Niesreflexzeit ohne vorherige Kältebeeinflussung bestimmt. Dann wurden die Versuchspersonen für die Zeit von 10 Minuten ins Freie geschickt. Die Außentemperaturen schwankten zwischen +13°C und +15°C. Bei einer durchschnittlichen Zimmertemperatur von +22°C hatten wir somit eine Temperaturdifferenz zwischen +12°C bis +17°C. Sofort nach Ablauf der 10 Minuten wurde wieder die Reflexzeit gemessen. Bei sämtlichen Versuchen wählten wir eine Stromstärke von 20 mA.

Tabelle I.

Versuchs-person	Reflexzeit in Sek. ohne Kältebeeinfl.	Temp. diff.	Reflexzeit in Sek. nach Kältebeeinfl. (Außentemperatur)
1	52, 0	17°C	92, 0
2	6, 0	15°C	12, 0
3	10, 0	15°C	38, 0
4	40, 0	12°C	72, 0
5	50, 0	17°C	76, 5
6	14, 0	15°C	25, 5
7	10, 0	13°C	12, 0
8	8, 0	12°C	15, 0
9	2, 0	13°C	6, 0
10	18, 0	12°C	32. 0
11	11, 0	13°C	15, 0
12	6, 0	16°C	14, 0
13	8, 0	15°C	10, 0
14	6, 0	12°C	15, 0
15	8, 0	12°C	12, 0
16	4, 0	12°C	11, 5
17	6, 0	12°C	10, 0
18	6, 0	13°C	8, 0
19	22, 0	13°C	52, 0
20	3, 0	13°C	5, 0
Durch-schnitt:	14, 5		26, 6

Reflexzeitverlängerung: 83, 4%

2. Hier standen uns 10 Personen zur Verfügung. Nach einer anfänglichen Reflexzeitmessung im Versuchsraum wurden die Probanden in einen Kühlraum mit einer Temperatur von -5°C einem Kältereiz ausgesetzt. Dieser Kälteeinfluß wirkte über die Dauer von 10 Minuten auf die Versuchspersonen ein.

Für unsere Versuche benötigten wir eine Stromstärke von 20 mA.

Bei einer Zimmertemperatur von 24°C betrug die Temperaturdifferenz zur Temperatur des Kühlraumes 29°C.

Tabelle II.

Versuchsperson	Reflexzeit in Sek. ohne Kältebeeinfl.	Temp. diff.	Reflexzeit in Sek. nach Kältebeeinfl. (Kühlraum)
1	5,0	28°C	10,0
2	12,0	30°C	12,0
3	4,0	28°C	--
4	10,0	28°C	14,5
5	12,0	28°C	14,0
6	9,0	28°C	14,0
7	11,0	28°C	16,0
8	10,0	30°C	12,0
9	19,0	28°C	20,0
10	10,0	28°C	18,0
Durchschnitt:	10,2		13,0

Reflexzeitverlängerung: 27,4 %

Eine Versuchsperson kam nach der Kälteeinwirkung nicht mehr zum Niesen.

3. In unserer nächsten Versuchsreihe wurde wiederum zuerst die Reflexzeit bestimmt. Anschließend liessen wir wieder in einem Kühlraum bei -5°C Kältereize auf unsere Probanden einwirken. Nach 10 Minuten wurde sofort die 2. Reflexzeit gemessen und nach weiteren 10 Minuten bei Zimmertemperatur nochmals eine Messung der Niesreflexzeit vorgenommen.

Zu den Untersuchungen wurden 12 Personen herangezogen. Die Messungen wurden bei Temperaturdifferenzen von 29°C durchgeführt. Bei einer Versuchsperson kam es nach dem Kältereiz zu keinem Niesreflex, bei einer anderen gelang es überhaupt nicht einen Reflex auszulösen.

Tabelle III.

Versuchsperson	Reflexzeit in Sek. ohne Kälte	Temp. diff.	Reflexzeit in Sek. nach Kälte (Kühlraum)	Temp. diff.	Reflexzeit in Sek. ohne Kälte
1	2,0	29°C	4,0	29°C	2,0
2	10,0	"	--	"	24,0
3	3,0	"	7,0	"	6,0
4	12,0	"	38,0	"	15,0
5	2,0	"	8,0	"	6,0
6	14,0	"	34,0	"	14,0
7	4,0	"	6,0	"	5,0
8	59,0	"	62,0	"	60,0
9	5,0	"	14,0	"	9,0
10	5,0	"	10,0	"	7,0
11	4,0	"	6,0	"	4,0
12	--	"	--	"	--
Durchschnitt:	10,0		15,7		12,6

Reflexzeitverlängerung: 57%

4. Die folgenden Untersuchungen wurden an 7 tracheotomierten Patienten vorgenommen. Uns interessierte dabei, ob auch bei diesen Patienten eine Reflexzeitänderung nach einem Kältereiz auftritt.

   Die Temperaturdifferenz zwischen der Zimmertemperatur und den herrschenden Außentemperaturen schwankte zwischen 13°C und 15°C.

   Tabelle IV.

Versuchsperson	Reflexzeit in Sek. ohne Kältebeeinfl.	Temp. diff.	Reflexzeit in Sek. nach Kältebeeinfl. (Tracheotomierte)
1	26,0	13°C	40,0
2	5,0	13°C	6,0
3	10,0	13°C	21,0
4	3,0	10°C	10,0
5	5,0	10°C	8,0
6	12,0	15°C	16,0
7	8,0	15°C	14,5
Durchschnitt:	9,8		16,5

   Reflexzeitverlängerung: 68,4%

5. Nun haben wir folgende Versuche durchgeführt. Nach dem Anlegen einer Eiskrawatte nach 3, 5, 9 und 30 Minuten wurde die Reflexzeit gemessen. Die zweite Reflexzeitbestimmung erfolgte dann nach einer 30 minütigen Wartezeit bei Zimmertemperatur. Zur Reflexauslösung benötigten wir wiederum eine Stromstärke von 20 mA. Es wurden insgesamt 33 Personen untersucht. Eine Versuchsperson kam nicht zum Niesen.

Tabelle V.

Versuchsperson	Reflexzeit in Sek. nach 3 Min. Kälte	Reflexzeit in Sek. ohne Eiskrawatte
1	9, 0	7, 0
2	11, 0	32, 0
3	5, 0	3, 0
4	42, 0	22, 0
5	7, 0	4, 0
Durchschnitt:	14, 8	13, 6
	nach 5 Min. Kälte	
1	40,0	29, 0
2	16, 0	16, 0
3	7, 0	4, 0
4	28, 0	9, 0
5	4, 0	2, 0
6	17, 0	9, 0
7	16, 0	22, 0
8	13, 0	6, 0
9	11, 0	8, 0
10	4, 0	4, 0
11	14, 0	17, 0
12	7, 0	4, 0
13	6, 0	4, 0
14	7, 0	3, 0
Durchschnitt:	13, 5	9, 7

Versuchsperson	Reflexzeit in Sek. nach 9 Min. Kälte	Reflexzeit in Sek. ohne Eiskrawatte
1	6, 0	3, 5
2	9, 0	5, 0
3	30, 0	20, 0
4	6, 0	4, 0
5	7, 0	4, 0
6	7, 5	3, 0
7	7, 0	3, 0
8	4, 5	4, 5
9	--	--
Durchschnitt:	8, 5	5, 2

Reflexzeitverlängerung nach 3 Minuten: 8, 8 %

Reflexzeitverlängerung nach 5 Minuten: 39, 1 %

Reflexzeitverlängerung nach 9 Minuten: 63, 5 %

6. Im Gegensatz zu den übrigen Versuchen mit Eismanschette haben wir bei dieser letzten Gruppe zuerst die Reflexzeit nach 5 Minuten bei Zimmertemperatur ohne Kältereiz bestimmt. Dann erfolgte nach dem Anlegen der Eiskrawatte (30 Min.) die 2. Reflexzeitbestimmung.

Versuchsperson	Reflexzeit in Sek. ohne Eiskrawatte	Reflexzeit in Sek. nach Kälte (30 Min.)
1	14, 0	19, 0
2	20, 0	25, 0
3	2, 0	4, 0
4	4, 0	10, 0
5	4, 0	18, 0
Durchschnitt:	8, 8	15, 2

Reflexzeitverlängerung: 72, 7 %

Bei sämtlichen Untersuchungen konnten wir eine eindeutige Reflexzeitverlängerung nach Beeinflussung durch Kälte feststellen.

7. Hier einige Versuche mit Wärmebeeinflussung.
Bei 8 Personen wurde 3 Minuten lang die Nasenregion mit Kurzwellen bestrahlt und dann die Reflexzeit gemessen. Die Probanden durften den Untersuchungsraum nicht verlassen. Nach einer halbstündigen Wartezeit wurde die Reflexzeit erneut bestimmt.

Bei diesen und allen noch folgenden Untersuchungen arbeiteten wir immer mit einer Stromstärke von 20 mA.

Tabelle VI.

Versuchsperson	Reflexzeit in Sek. nach Kurzwellen (3Min.)	Reflexzeit in Sek. ohne Wärme
1	16,0	12,5
2	13,5	5,0
3	12,0	5,0
4	17,0	11,0
5	21,0	16,0
6	10,0	6,0
7	14,0	12,0
8	8,0	5,0
Durchschnitt:	13,9	9,0

Reflexzeitverlängerung: 54,4 %

8. Die Tabellen VII. - XI. sollen die pharmakologische Wirkung verschiedener Präparate auf die Rezeptoren der Nasenschleimhaut veranschaulichen.

Zuerst einige Versuche mit Pyramidon.

Nach Bestimmung der Reflexzeit wurde 0,3 g Pyramidon in Tablettenform verabreicht. 30 Minuten später wurde wieder eine Reflexzeitmessung durchgeführt.

Tabelle VII.

Versuchsperson	Reflexzeit in Sek. ohne Pyramidon	Reflexzeit in Sek. nach Pyramidon
1	26,0	21,5
2	11,0	17,0
3	2,0	5,0
4	12,0	18,0
5	3,0	5,0
6	8,0	13,0
7	13,5	23,0
8	2,0	15,0
9	2,0	5,0
Durchschnitt:	8,8	13,5

Reflexzeitverlängerung: 53,4 %

9. Den Durchschnittswert der Tabelle VIII haben wir aus 20 Einzelergebnissen ermittelt. Nach Bestimmung der 1. Reflexzeit wurden pro Person 5 mg Atropin oral verabreicht, nach 30 Minuten wurde die 2. Reflexzeit gemessen. Bei einer Versuchsperson kam es zu keinem Niesreflex.

Tabelle VIII.

Versuchsperson	Reflexzeit in Sek. ohne Atropin	Reflexzeit in Sek. nach Atropin
1	8, 0	3, 0
2	22, 0	9, 0
3	15, 0	13, 0
4	6, 0	6, 0
5	13, 0	5, 0
6	15, 0	7, 0
7	5, 0	5, 0
8	11, 0	5, 5
9	19, 5	11, 0
10	10, 0	6, 0
11	58, 0	44, 0
12	8, 0	3, 5
13	27, 5	8, 0
14	8, 0	5, 5
15	19, 0	11, 0
16	7, 0	3, 5
17	16, 0	5, 0
18	13, 0	6, 0
19	9, 5	5, 0
20	--	--
Durchschnitt:	14, 5	7, 1

Reflexzeitverkürzung: 51 %

Eine deutliche Reflexzeitverkürzung war nach Verabreichung von Atropin festzustellen.

10. Bei unseren Versuchen mit Atosil standen uns 8 Personen zur Verfügung.

Auch hier wurde zuerst die Reflexzeit ohne Einwirkung eines Medikamentes gemessen und dann 30 Minuten später, nach Verabreichung von 25 mg Atosil oral, wieder die Reflexzeit bestimmt.

Wir stellten eine starke Reflexzeitverlängerung fest.

Tabelle IX.

Versuchsperson	Reflexzeit in Sek. ohne Atosil	Reflexzeit in Sek. nach Atosil
1	22, 0	37, 0
2	15, 0	21, 0
3	16, 0	21, 0
4	13, 0	19, 0
5	20, 0	37, 0
6	14, 0	35, 0
7	17, 0	31, 0
8	13, 5	20, 0
Durchschnitt:	16, 3	27, 6

Reflexzeitverlängerung: 69, 3 %

11. Zwölf Versuchspersonen haben wir untersucht.
Jede bekam 2 mg Valium oral verabreicht, zuvor war die Reflexzeit bestimmt worden und wurde nach 30 Minuten wieder gemessen.

Tabelle X.

Versuchsperson	Reflexzeit in Sek. ohne Valium	Reflexzeit in Sek. nach Valium (2 mg)
1	11, 0	6, 5
2	12, 0	8, 5
3	14, 0	10, 0
4	17, 0	16, 0
5	15, 0	11, 0
6	14, 5	16, 0
7	9, 0	6, 0
8	15, 0	11, 0
9	24, 0	16, 0
10	10, 0	7, 0
11	9, 0	14, 0
12	--	--
Durchschnitt:	12, 5	10, 1

Reflexzeitverkürzung: 19, 2 %

Nach einer 30 minütigen Einwirkungszeit des Valiums auf den Organismus stellten wir eine Reflexzeitverkürzung von 19, 2% fest.

12. Bei folgenden Versuchen gaben wir den Versuchspersonen 5 mg Valium oral.

Nach einer halben Stunde wurde die 2. Reflexzeit ermittelt. Der Durchschnittswert ergab sich aus neun Einzelergebnissen.

Tabelle XI.

Versuchsperson	Reflexzeit in Sek. ohne Valium	Reflexzeit in Sek. nach Valium (5 mg)
1	7,0	16,0
2	9,0	14,5
3	9,0	19,0
4	7,5	15,0
5	11,0	16,5
6	7,0	15,0
7	5,0	16,0
8	13,0	19,0
9	11,0	16,0
Durchschnitt:	8,5	16,3

Reflexzeitverlängerung: 91,7 %

Im Gegensatz zur vorherigen Versuchsserie mit 2 mg Valium konnten wir nun eine sehr starke Reflexzeitverlängerung beobachten.

13. Am Ende unserer Untersuchungen steht eine Versuchsreihe mit Kindern im Alter zwischen 5 bis 10 Jahren.

Bei den 11 Kindern wurde auf eine physikalische oder pharmakologische Reizung verzichtet. Es wurde nur die Niesreflexzeit bestimmt. Zur Reflexauslösung konnten wir jedoch, im Gegensatz zu Versuchen an Erwachsenen, nur eine Stromstärke von maximal 15 mA einstellen. Eine höhere Stromstärke verursachte bei den Kindern heftige Schmerzen in der Nase.

Tabelle XII.

Versuchsperson	mA	Reflexzeit in Sekunden
1	10	13,0
2	10	9,0
3	15	15,0
4	15	11,5
5	15	21,0
6	10	9,5
7	10	10,0
8	15	8,0
9	10	15,5
10	15	11,0
11	15	11,5
Durchschnitt:	12,7	12,3

III. Graphische Darstellungen der Atmung

1. vor und nach elektrischer Reizung der Nasenschleimhaut ohne zusätzliche pharmak. Beeinflussung:

Bei unseren Versuchen mit Atosil, Valium und der Reflexzeitbestimmung bei Kindern wurden die bereits früher erwähnten Zusatzgeräte benötigt, um eine graphische Aufzeichnung der Atmung vor und während einer elektrischen Reizung erhalten zu können.

Hier zunächst 2 charakteristische Kurven vor und während elektrischer Reizung.

Zuerst ließen wir die Versuchspersonen 15 Sekunden ruhig atmen. Dann wurde die Nasenschleimhaut mit einer Stromstärke von 20 mA bis zur Auslösung des Niesreflexes gereizt (s. Abb. 1 und 2).

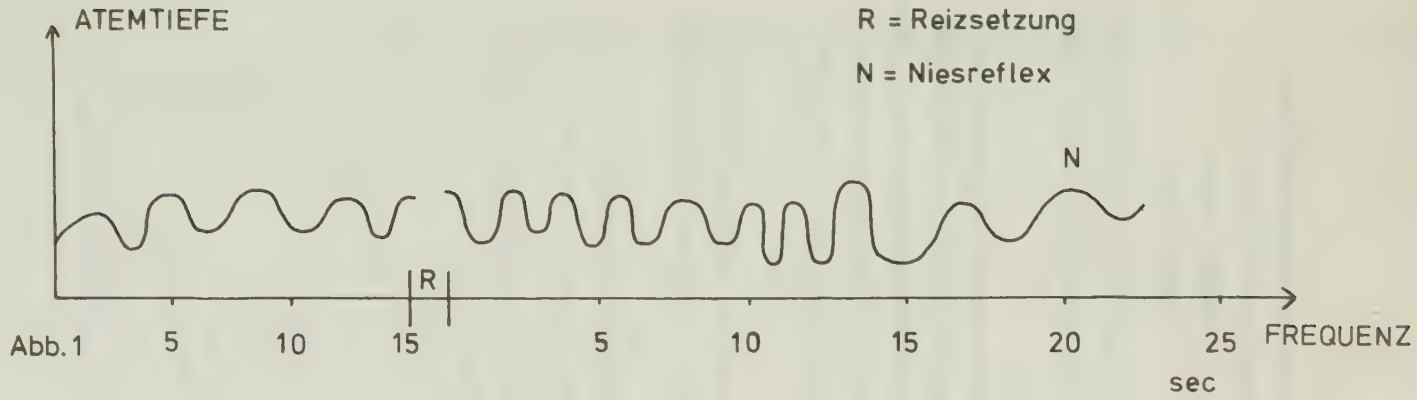

ATEMTIEFE
R = Reizsetzung
N = Niesreflex
N
R
5
10
15
5
10
15
20
25
FREQUENZ
sec

Abb. 1

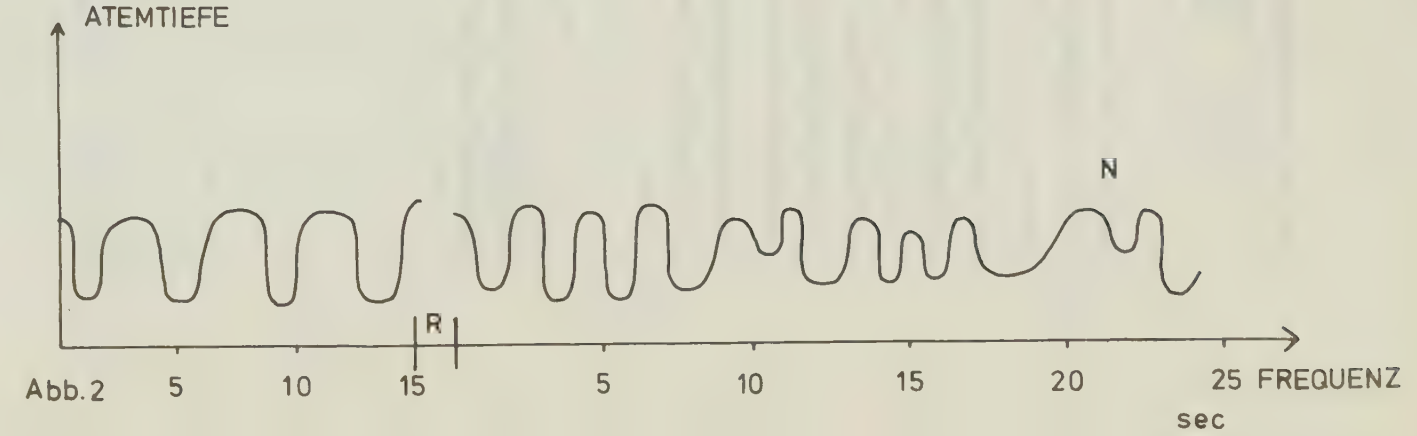

ATEMTIEFE
N
R
5
10
15
5
10
15
20
25 FREQUENZ
sec

Abb. 2

2. vor und nach elektrischer Reizung der Nasenschleimhaut:

   a.) nach Verabreichung von Atosil (25 mg)

   b.) " " " Valium (2 mg)

   c.) " " " Valium (5 mg)

Der erste Teil unserer Versuche mit Atosil und Valium verlief in der gleichen Weise wie wir soeben unter 1. beschrieben haben.

Im zweiten Teil kam dann zur elektrischen Reizung noch eine pharmakologische Beeinflussung durch Atosil und Valium hinzu. Auch in der zweiten Hälfte dieser Untersuchungen wurde zunächst die normale Atmung 15 Sekunden lang graphisch festgehalten, anschließend wurde dann gereizt (elektr.) bis der Niesreflex ausgelöst werden konnte.

Aus den Darstellungen ist ersichtlich, daß Valium (5 mg) die Reflexzeit hemmt, während Valium (2 mg) eine Reflexförderung bewirkt.

Kurve mit Valium (2 mg) (s. Abb. 3)

Kurve mit Valium (5 mg) (s. Abb. 4)

Die Atmung der Kinder aus der Versuchsgruppe 13 haben wir ebenfalls graphisch aufgezeichnet.

REFLEXFÖRDERUNG durch VALIUM 2 mg

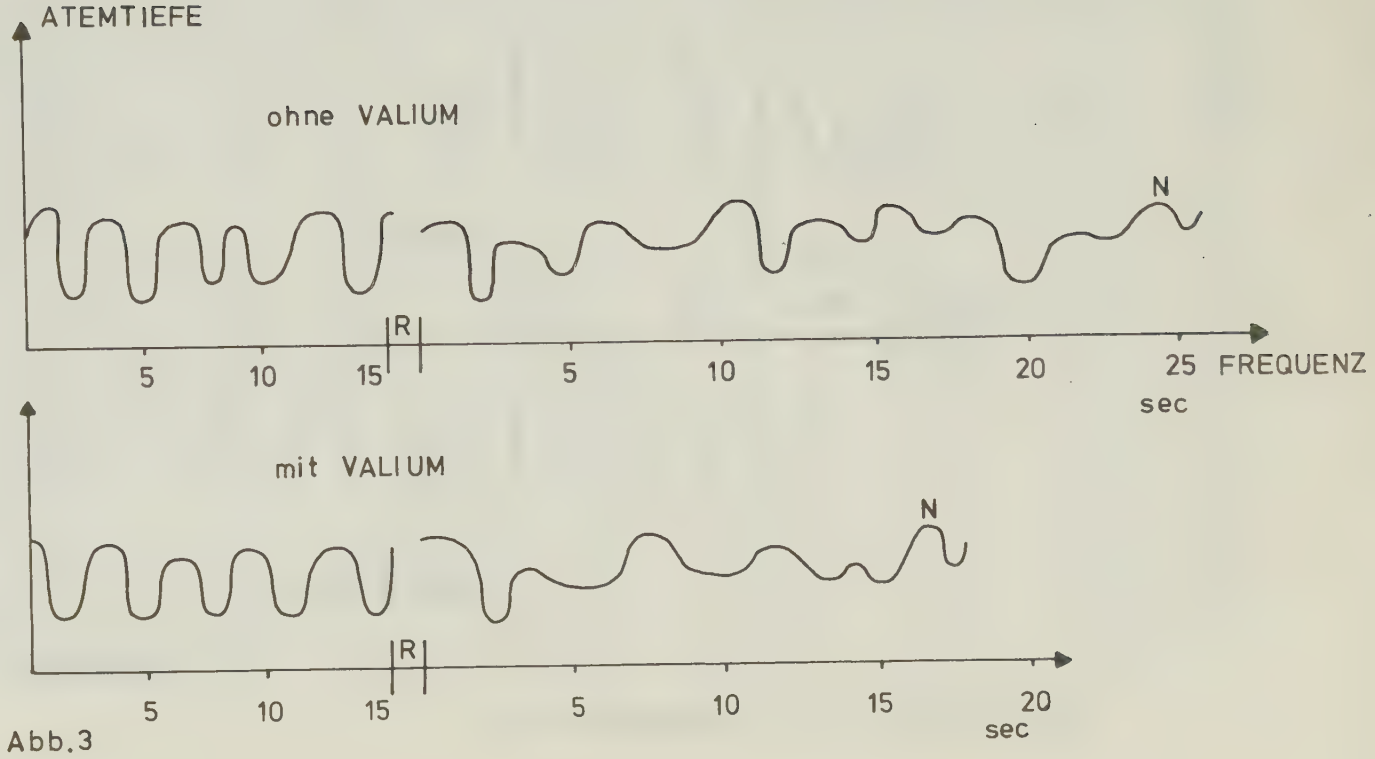


Abb.3

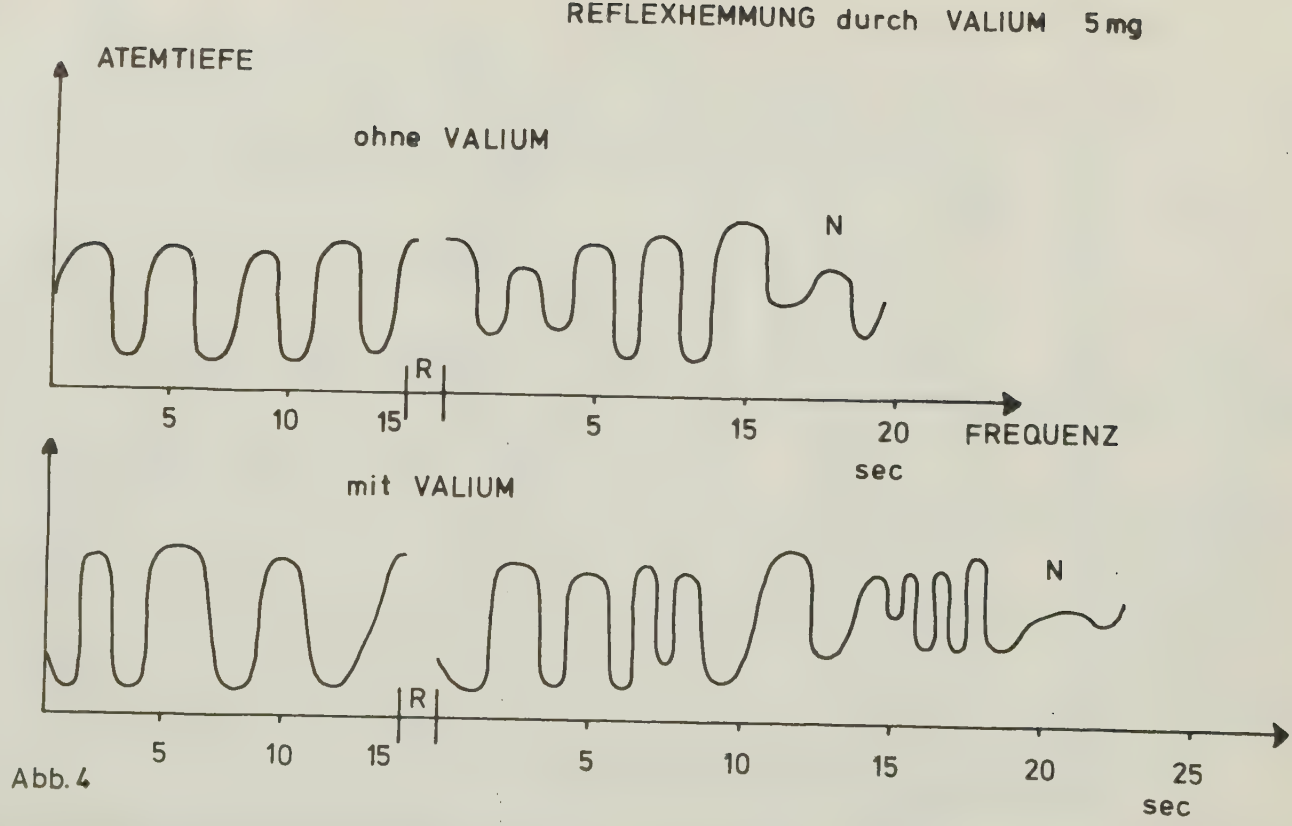

REFLEXHEMMUNG durch VALIUM 5 mg
ATEMTIEFE
ohne VALIUM
N
R
5
10
15
5
15
20
FREQUENZ
sec
mit VALIUM
N
R
5
10
15
5
10
15
20
25
sec

Abb. 4

E. ZUSAMMENFASSUNG und DISKUSSION

Die Versuchsergebnisse dieser Arbeit sollen einen Aufschluß darüber geben, wie wenig oder wie stark die elektrische Auslösbarkeit des Niesreflexes durch physikalische und pharmakologische Reize zu beeinflussen ist.

Aus diesem Grunde wurde die Reflexzeit vor und nach Verabreichung bestimmter Pharmaka, nach Kälte- bzw. Wärmebeeinflussung gemessen. Die Untersuchungen wurden an insgesamt 160 Personen durchgeführt.

Die Nasenelektroden, die sich für die Auslösung des Niesreflexes als besonders geeignet erwiesen, konnten mit rechteckigen Serienimpulsen und einer Stromstärke von 20 mA der gewünschte Reflex hervorgerufen werden.

1. Sämtliche Versuche mit Kältebeeinflussung zeigten eine deutliche Reflexzeitverlängerung. Aus den ersten 4 Versuchsserien mit Gesamtunterkühlung des Körpers wurde ein Durchschnittswert für die Reflexzeitverlängerung ermittelt. Er betrug 71,8 %.

   Aus 4 weiteren Versuchsgruppen, in denen Eiskrawatten lokal auf den Hals der Probanden aufgelegt wurden, wurde ebenfalls ein Mittelwert errechnet. Es wurde eine Verlängerung um 52,0 % festgestellt.

   a. Man kann also sagen, nach Gesamtunterkühlung lag die Reflexzeitverlängerung um 21,9 % höher als bei lokaler Kälteanwendung.

      Es schien dabei keine Rolle zu spielen, ob es sich um Versuchspersonen mit normaler Nasenschleimhaut oder um tracheotomierte Patienten, mit einer starken oder weniger stark ausgeprägten Schleimhaut-Atrophie, handelte.

Andere Autoren haben festgestellt, daß bei Larynektomierten das Riech- und das Atmungsepithel mit der Zeit atrophisch wird (ARCHILEI und LUCHERONI).

In Tierversuchen wurde beobachtet, daß die Kälteeinwirkung nach Allgemeinunterkühlung der Nasenschleimhaut viel stärker ist, als nach lokalem Kälteeinfluß (FILATOVA).

Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß sich der Einfluß der Kälte auch nach Beendigung der Kältereizung noch längere Zeit auf die Rezeptoren der Nasenschleimhaut auswirkt. Diese Tatsache stimmt auch mit unseren Ergebnissen der Tabelle III überein.

10 Minuten nach Abschluß des Kälteeinflusses war die Reflexzeit noch immer leicht erhöht gegenüber den Ausgangswerten der Reflexzeitmessung vor der Kältereizung.

b. Ganz allgemein kann über die Versuchsergebnisse nach lokaler Kälteanwendung folgendes ausgesagt werden:
Je länger die Einwirkung des Kältereizes desto höher steigt prozentual die Reflexzeitverlängerung an.

II. Nach Bestrahlung der Nase mit Kurzwellen zeigte sich eine Reflexzeitverlängerung. Sie betrug 54, 4 %.

III. Die Reflexzeitmessungen nach Verabreichung von 0, 3 g Pyramidon ergaben eine Verlängerung von 53, 4 %.

Bei Pyramidon handelt es sich um ein Analgetikum, Antipyretikum und Spasmolytikum. Es ist ein Abkömmling des Pyrazolinons, der außerordentlich rasch resorbiert wird (MØLLER). Sein Hauptangriffspunkt liegt zentral im vegetativen Nervensystem.

Wahrscheinlich ist die verlängerte Reflexzeit dadurch bedingt, daß das Pyramidon einen hemmenden Einfluß auf die Reflexweiterleitung im Gebiet des Hypothalamus (Wärmezentrum) ausübt.

Pyramidon hat eine temperaturherabsetzende Wirkung, die zu einer Lähmung bestimmter Teile des Wärmezentrums führt (LILJESTRAND).

IV. Die Verabreichung von 5 mg Atropin hatte eine Reflexzeitverkürzung von 51 % zur Folge.

Atropin bewirkt eine Gefäßdilatation und hemmt die Schleimsekretion durch Lähmung der peripheren Drüsennerven.

Der Angriffspunkt dieses Medikamentes liegt im Großhirn. Nach Dosen von 5 bis 10 mg wirkt es stimulierend auf das ZNS bei höheren Dosen lähmend (MØLLER, LILJESTRAND).

Nach einer Dosierung von 5 mg Atropin machte sich dieser stimulierende Effekt auch bei unseren Versuchspersonen durch eine verkürzte Reflexzeit bemerkbar.

V. Atosil (= Chlorhydrat des N-ß-dimethyl-amino-methyl-aethyl-phenothiazin) ergab eine eindeutige Verlängerung der Reflexzeit um 69,3 %.

Bei diesem Präparat handelt es sich um ein Antihistaminikum und Lokalanästhetikum mit stark sedativer und anticholinergischer Wirkung, die sehr lange anhält (HELWIG, BERNCUILLI und LEHMANN).

Atosil greift zentral und peripher an (HELWIG). Die Ursache für die starke Reflexzeitverlängerung beruht wahrscheinlich auf der langanhaltenden sedativen Wirkung des Atosils (BERNCUILLI und LEHMANN), die sich auf die Reizweiterleitung hemmend auswirkt.

VI. Valium, ein sog. tranqullizer, mit der chemischen Formel 7-Chlor-1, 3-dihydro-1-methyl- 5-phenyl-2H-1, 4-benzodiazepin-2-on, wirkt als Sedativum selektiv dämpfend auf das limbische System des

Gehirns, das in enger Beziehung zur Formatio reticularis steht (BORCK, HELWIG).

Unsere Untersuchungen ergaben, daß die Einnahme von 2 mg Valium zu einer Reflexzeitverkürzung von 19,2 % führt.

Im Gegensatz dazu konnten wir nach Verabreichung von 5 mg Valium eine um 91,7 % verlängerte Reflexzeit feststellen. Auch hier kann man wie bei geringer Atosildosierung annehmen, daß kleine Gaben von Valium auf das ZNS stimulierend wirken, was durch die Reflexzeitverkürzung deutlich zu werden scheint.

Höhere Dosierungen dagegen scheinen einen stark hemmenden Einfluß auf die Formatio retikularis zu haben, der sich dann in einer Reflexzeitverlängerung äußert.

VII. Nun sollen die Versuchsergebnisse, die wir bei Kindern ermitteln konnten, besprochen werden.

Die Reflexzeit wurde nur einmal gemessen. Die Schleimhaut der Nase wurde nicht zusätzlich durch Pharmaka gereizt. Die zur Reflexauslösung benötigte Stromstärke lag zwischen 10 und 15 mA - durchschnittlich bei 12,7 mA.

Bei den Kindern traten im Gegensatz zu den Erwachsenen bei einer Stromstärke von 20 mA heftig brennende Schmerzen innerhalb der Nase auf.

Unsere Untersuchungen ergaben:
Die Durchschnittswerte für die Reflexzeit waren sowohl bei den Erwachsenen als auch bei den Kindern annähernd gleich. Zur Reflexauslösung wird jedoch bei Kindern eine geringere Stromstärke benötigt.

VIII. Am Ende dieses Kapitels sollen die Ergebnisse der graphischen Darstellung der Atmung während bestimmter Versuchsserien zusammengefaßt und erläutert werden.

Ganz allgemein kann man sagen, nach elektrischer Reizung ist die Atmung verändert und zwar individuell völlig verschieden. Bei manchen Versuchspersonen war eine Verschnellerung festzustellen (s. Abb. 1 und 2), die Zahl der Atemausschläge in der Zeit nahm zu. Bei anderen Personen hingegen verringerte sich die Zahl der Ausschläge, nachdem elektr. gereizt wurde (s. Abb. 3).

UBERTIS beobachtete bei Versuchen ein Anhalten der Atmung nach mechanischer oder chemischer Reizung.

Auch wir konnten bei allen Versuchspersonen ein Verhalten der Atmung nach Reizung feststellen. Die Zahl der Atemausschläge nahm direkt vor Auslösung des Niesreflexes beträchtlich ab. Bei allen diesen Vorgängen ist die enge Verknüpfung der Atmung mit der Bahnung des Niesreflexes deutlich sichtbar.

Die graphischen Darstellungen der Atmung bei Erwachsenen und bei Kindern zeigten keine Unterschiede.

Bei allen Versuchsgruppen waren wir bestrebt, möglichst jede Person unter gleichen Versuchsbedingungen zu untersuchen.

Sämtliche mögliche Fehlerquellen können jedoch bei physiologischen Messungen, wie auch die unsrigen, niemals völlig ausgeschaltet werden.

F. LITERATURVERZEICHNIS

ARCHILEI, G.
LUCHERONI, A.
Über die Struktur der Nasenschleimhaut bei Larynektomierten.
Clin. Otorinolaring. 7, 377-389 (1955)

BARANY, R.
Studien über den Niesreflex.
Monatsschr. f. Ohrenheilk. 6, 321 (1913)

BERGARA, C.
BERGARA, R.
Pathogenese des Nieskatarrhes und der Hydrorrhoea nasalis.
Rev. argent. Otol. etc. 1, 402-420 (1932)

BERNOUILLI
LEHMANN
Übersicht der gebräuchlichen und neueren Arzneimittel.
Schwabe und Co. Verlag Basel/Stuttgart
10. neubearbeitete Auflage (1962)

BONER, H.
Beeinflußbarkeit des Niesreflexes durch Antitussiva.
Helv. physiol-pharmacol. Acta 20, 311-325 (1962)

BORCK, W. F.
Das neuartige Schlafmittel..... in der Psychiatrie von Roche.
Arzneimittelforschung Bd. 15, 1155 (1965)

BORDIER
Des zones sternutatogènes.
Soc. de Biologie 28. Jan. 1899

BURKHARDT, F.
Zum Mechanismus des Niesreflexes.
Helv. Physiol. Acta 18, 482-490 (1960)

BURKHART, A.
Untersuchungen über den Einfluß des N. sympathikus auf die Temperatur der Nasen- und Mundschleimhaut.
Z. biol. 97, 465-473 (1936)

BRUBAKER, A. P. The physiology of sneezing.
J. Amer. med. Ass. 23. August 1919

CARBONARA, L. Krisenartige Niesanfälle psych. Herkunft.
MAZZILLI, G. Arch. ital. Otol. 70, 828-832 (1959)

CLARA, M. Das Nervensystem des Menschen.
Barth-Verlag Leipzig 2. Auflage (1953)

CONE, A. I. Variations in the temperature of the mucous membrane of the nose.
Arch. Otolaryng. 17, 65-69 (1933)

DOELEMANN Niezen
Nederl. Tijdschr. v. Gemesk Nr. 6 (1909)

DRETTNER, B. Vascular reactions of the human nasal mucosa on exposure to cold.
Acta oto-laryng. (Stockh.) Suppl. 166, 7-109 (1961)

DRETTNER, B. The effect of infrared rays and short-wave diathermy on the nasal mucosa.
Acta oto-laryng. (Stockh.) 56, 643-654 (1963)

EBBECKE, U. Der Niesreflex, ein physiologischer Beitrag zum Leib-Seele-Problem.
Deutsche med. Wschr. 82, 883-888 (1957)

FILATOVA, J. V. Die Wirkung der Abkühlung auf den Zustand der Nasenschleimhaut.
Vestn. Otol. i. t. d. Nr. 6, 6-10 (1939)

FREUND, L. Über das Niesen. Ein kleiner Beitrag zur Photophysiologie.
Strahlentherapie: 21, 518-526 (1926)

GAULE, J. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie von Paul Heymann.
Verlag Alfred Hölder, Wien 1899

GRAHE und METZGER Regionäre Gefäßreaktionen am Kopfe auf Haut- und Schleimhautreize und ihre klinische Bedeutung.
Z. für Laryngol. Bd. 15, H. 3/4 (1928)

HELWIG, B. Moderne Arzneimittel. Eine Spezialitätenkunde nach Indikationsgebieten für Ärzte und Apotheker.
Wissenschaftl. Verlagsgesellschaft Stuttgart
3. neubearb. und erweiterte Auflage 1967

HERRON, I. Sneezing caused by eye-strain.
Memphis med. monthly Januar 1893

HUBERT, L. The involuntary nervous system of the nose.
Laryngoscope Bd. 32, Nr. 4, 321 (1922)
Bd. 32, Nr. 7, 493-504 (1922)

HUBERT, L. A study of the mechanism and treatment of rhinorrhea and sneezing. A local manifestation of some metabolic disorder, with an analysis of thirty-four cases.
Ann. of otol, rhinol a laryng, Bd. 33, Nr. 3
S. 824-843 (1924)

KAMMERMEIER, A. Unstillbare Niesanfälle bei tuberculöser Lymphadenitis colli.
HNO-Wegweiser 5, 230-232 (1956)

KARASHIMA, N. Über die Beeinflussung der Lokaltemperatur der Nasenschleimhaut durch Abkühlung des Nasenrückens und des Nackens. Nagasaki Igakkai Zasshi 12, 995-1008 (1934)

KAYSER, R. Anleitung zur Diagnostik und Therapie der Kehlkopf-, Nasen- und Ohrenkrankheiten. Verlag Karger, Berlin 1923

KÖRNER, O. Zur Kenntnis des Niesreflexes. Z. für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde 26, 350 (1930)

LAPONGE Note sur un cas d'éternuements..... Arch. internat. Laryng. etc. 35, 930-933 (1929)

LARGETEAU Eternuements paroxystiques Rev. de Laryng etc. 54, 386-387 (1933)

LASKIEWICZ, A. Hormonelle Allergie der Luftwege. Mschr. Ohrenheilkunde, Wien 3, 223 (1954)

LECLERC, H. Les sternuatives à travers les siècles. Janus, Juillet-Août 1916, 21. année

LILJESTRAND, G. Poulsson's Lehrbuch der Pharmakologie für Ärzte und Studierende. Verlag von S. Hirzel in Leipzig, 16. Aufl. (1949)

MARSHAK, M. E.
VERASCHAGIN, N. Die physiologischen Probleme der Akklimatisation. Arch. biol. Nank 39, 563-571 u. engl. Zusammenfassung S. 571-572 (1935)

MELON, J.
LECOMTE, J.
Action de l'histamine et d'un liberateur d'histamine mis au contact de la muqueuse nasale.
Acta allerg. (Køben h.) 12, 43-50 (1958)

MØLLER, K. O.
Pharmakologie
Schwabe u. Co. Verlag Basel/Stuttgart
5. neubearb. u. erw. Aufl. (1966)

MONTI, P. C.
GREGORINI, F. V.
Sulla temperatura della mucosa nasale.
Arch. ital. otol. V. s. 51, 389-407 (1939)

NAUMANN, H. H.
Die Mikrozirkulation in der Nasenschleimhaut.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1961)

ONODI
Ein Fall von Nieskrampf.
Pester med. chirg. Presse Nr. 26, (1892)

REICHLE, H. H.
Paroxysmal sneezing as an equivalent of the paroxysmal cough of pertussis.
J. Amer. med. Ass. 92, 443-444 (1929)

REIN-SCHNEIDER
Einführung in die Physiologie des Menschen.
Springer-Verlag Berlin-Göttingen-
-Heidelberg 13/14. Auflage (1960)

RINGER, S.
MURELL, W.
Remarks on paroxysmal sneezing.
Brit. med. Journ. 16. und 23. June (1888)

SANDMANN, G.
Über die Atemreflexe der Nasenschleimhaut.
Arch. anat. physiol. 483-491 (1887)

SASSOSSOW, R. A.
Über die Wirkungen des veg. NS. auf die Nasenschleimhaut beim Hunde.
Arch. Hals-Nasen-Ohrenh. 125, 98-113 (1930)

SLUDER, G. Headaches and eye disorders of nasal origin. St. Louis, Mosby and Co. (1918)

SUNADA, T. Die klin. u. experimentelle Untersuchungen über die lokale Temperatur der Nasenschleimhaut. Z. Oto laryng (Tokyo) 45, 74-96 und deutsche Zusammenfassung 9-13 (1939)

TANAKA, Y. KIKUCHI, T. Psychogenic sneezing Z. Otolaryng (Tokyo) 35, 841-843 mit engl. Zusammenfassung (1963)

UBERTIS Über den Einfluß von Reizungen der Nasenschleimhaut auf Herz- und Gefäßsystem, sowie auf die Atmung. Ann. Laring. (Torino) October (1900)

UNDRITZ, W. SASSOSSOW, R. Über reflektorische Temperaturschwankungen der Rachen- und Nasenschleimhaut bei lokaler Kälteanwendung. Z. Hals-Nasen-Ohrenheilk. 32, 300-311 (1932)

WAGNER-JAUREGG Vom Niesen. Eine medizinische Plauderei. Wien, Med. Wschr. 1. 9-12 (1936)

LEBENSLAUF

Am 1. 7. 1943 wurde ich, Christel Kloepfer, geb. Hartmann, als Tochter des im Frühjahr 1966 verstorbenen Chemikers Dr. Fritz Hartmann und seiner Ehefrau Mathilde, geb. Steimel, in Wittenberg/Elbe geboren.

An Ostern 1950 wurde ich in Karlsruhe-Durlach eingeschult. Im Frühjahr 1954 zogen meine Eltern nach Weinheim/Bergst. Von der Sexta bis zur Oberprima besuchte ich die Albertus-Magnus-Schule in Viernheim, wo ich am 21. 2. 1963 die Reifeprüfung bestand.

Im Sommersemester 1963 begann ich mein Studium der Zahnheilkunde in Tübingen, im Frühjahr 1966 bestand ich das Physikum und im Dezember 1968 legte ich mein Staatsexamen in Tübingen ab. Am 12. Dezember 1968 wurde mir die Approbation als Zahnärztin zuerkannt.

Druck: Polyfoto Dr. Vogt KG
Stuttgart 1, Königstraße 51
Telefon 295681

Druck: Polyfoto Dr. Vogt KG
Stuttgart 1, Königstraße 51
Telefon 295681